

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. HERRMANN

Hat die Kohlensäure einen entscheidenden Einfluß auf die Erstickung?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
HEINZ SCHUSTER
aus
Burgdorf

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. HERRMANN

Hat die Kohlensäure einen entscheidenden Einfluß auf die Erstickung?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

HEINZ SCHUSTER

aus

Burgdorf

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. med. K. Mündnich

Korreferent: Prof. Dr. med. A. Herrmann

Dekan: Prof. Dr. med. W. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Oktober 1957

INHALT

- A. Physiologie der Erstickung unter besonderer Berücksichtigung der CO_2 -Wirkungen
- B. Methode der eigenen experimentellen Untersuchungen
- C. Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen und Besprechung
- D. Zusammenfassung

**Hat die Kohlensäure einen entscheidenden
Einfluß auf die Erstickung?**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung

Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, die Bedeutung der Kohlensäure für den physiologischen Ablauf der Erstickung in der Endphase zu klären.

In der einschlägigen Literatur wird als entscheidender Faktor für die Veränderungen im Organismus (Atemstillstand, Kreislaufstillstand, Herzstillstand, Organschäden) fast durchweg der Sauerstoffmangel angesehen. Nur wenige Arbeiten enthalten die Andeutung einer möglichen Beteiligung der Kohlensäure.

Es wird allgemein die Auffassung vertreten, daß die Kohlensäure nur die nicht gefährdenden Anfangsstadien der Erstickung beherrsche und durch Erregung des Vasomotorenzentrums (Erhöhung des Atemvolumens und Verstärkung des Blutstromes zu den funktionell wichtigen vegetativen Zentren) die gefährlichen Wirkungen des Sauerstoffmangels auf den Organismus kompensieren soll.

Bevor ich mich dem experimentellen Teil der Arbeit zuwende, möchte ich einleitend einen kurzen Überblick über die physiologischen Vorgänge bei der Erstickung geben unter besonderer Berücksichtigung der CO_2 -Wirkungen.

A. Nach Opitz (1) versteht man im landläufigen Sinne unter Erstickung einen Vorgang, der durch die Behinderung der Lungenatmung hervorgerufen wird. Physiologisch verstehen wir darunter die Behinderung der CO_2 -Abgabe und O_2 -Aufnahme.

Wir unterscheiden zwei Formen der Erstickung:

1. Äußere Erstickung, wobei die Lungenatmung beeinträchtigt ist (Asphyxie).
2. Innere Erstickung, wobei der gesamte Kreislauf oder die Blutzufuhr zu irgendeinem Organ (Behinderung der Gewebsatmung) beeinträchtigt ist (Ischämie).

Am Ende einer jeden Asphyxie steht eine sekundäre Ischämie. Die fortdauernde Behinderung der Lungenatmung ist also gekennzeichnet durch:

1. Sauerstoffmangel.
2. Kohlensäurestauung im Organismus.

Opitz unterscheidet hier drei Wirkungsphasen:

1. Phase: Gegenregulation (CO_2 -Wirkung).
2. Phase: Zentrale Reizung.
3. Phase: Lähmung und Absterben.

Im einzelnen machen wir bei der offenen Erstickung (O_2 -Mangel) folgende Beobachtungen:

In der ersten Phase steigt die Lungenatmung, es wird vermehrt CO_2 abgeatmet, der Blut-pH und die Herzfrequenz steigen.

Der Übergang zur zweiten Phase ist gekennzeichnet durch Bewußtseinsverlust und eventuell auftretende Krämpfe.

In der zweiten Phase wird die Lungenatmung nach Erreichung eines Maximums schwächer, die CO_2 -Spannung steigt bei gleichzeitiger Erregung des Vasomotorenzentrums. Der arterielle RR steigt vorübergehend an, sowie der venöse durch Vagusreizung. Der Blut-pH sinkt rasch auf sehr niedrige Werte durch die CO_2 -Stauung und die Ansammlung saurer Stoffwechselprodukte. Am Ende dieser Phase beobachten wir eine starke Abnahme der Erregbarkeit des ZNS.

Die dritte Phase beginnt mit der Lähmung der Atmung. Nach kurzer Zeit beginnt ein neuer Atemtypus: Die Schnappatmung.

Infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums sinkt der RR auf Kollaps-werte. Schließlich erfolgt Erschlaffung der Muskulatur, Erweiterung der Pupillen, totale Reflexlosigkeit und zuletzt ein kurzer Anstieg des Pulses durch Lähmung des Vaguszentrums.

Nach Opitz (1) beschränkt sich die Wirkung der Kohlensäurestauung bei ihrer Kombination mit dem Sauerstoffmangel in der Hauptsache auf die Phase I. Hier verstärkt sie einige der erregenden Wirkungen des O_2 -Mangels, insbesondere auf Atmung und RR.

Bei einer geschlossenen Erstickung, wo die Sauerstoffaufnahme nicht nur vermindert, sondern gänzlich aufgehoben ist, geht der Erstickungsvorgang natürlich schneller vor sich. Dennoch vergeht eine geraume Zeit, ehe Prenchymschäden auftreten, die eine Rückkehr zu normalen physiologischen Verhältnissen unmöglich machen.

Der Sauerstoffvorrat setzt sich nach Opitz folgendermaßen zusammen:

In 6 l Lungenraum (14 % O_2)	ca. 0,7 l
In 5 l Blut (im Mittel 10 % O_2)	ca. 0,5 l
Gesamter Sauerstoffvorrat	ca. 1,2 l

Verbraucht der Organismus pro Minute etwa 250 ccm O_2 , (Rein (2) gibt als Normverbrauch für den Erwachsenen, 70 kg, ca. 300 ccm O_2 pro Minute an), so kann er von dem Sauerstoff in Lunge und Blut etwa 4 bis 5 Minuten zehren. Ist der vorhandene Sauerstoff verbraucht, folgt nach einer ca. halben Minute die Lähmung der meisten Hirnteile und damit Bewußtlosigkeit. In diesem Zeitpunkt ist die Rückkehr zu normalen physiologischen Verhältnissen noch möglich. Diese Wiederbelebungszeit gilt für etwa 3—5 Minuten totalen O_2 -Mangels. Die Gesamtwiederbelebungszeit ist also die Zeit des Verbrauchs der Sauerstoffreserven + Zeit reversibler, später irreversibler Veränderungen nach Beginn totaler Anoxie. Sie beträgt demnach etwa 7—10 Minuten.

Von besonderem Interesse ist die Sauerstoffmangelwirkung auf Gehirn, Herz und Leber entsprechend ihrer funktionellen Bedeutung.

Es ist bekannt, daß bei fortschreitender Verminderung des Sauerstoffangebots in der Einatemluft eine Umstellung des Gesamtorganismus stattfindet. Das Gehirn, als zentrales Organ, weist eine besondere Empfindlichkeit gegenüber O_2 -Mangel auf. Es reagiert im Sinne einer vermehrten Durchblutung. Bei stärkerem O_2 -Mangel kommt es zur Dilatation der Hirngefäße mit Steigerung der Durchblutung auf das 2- und

3fache der Ausgangslage. Die Schwelle dieses Vorganges liegt bei 11 % O_2 in der Einatemungsluft (Noell und Schneider (3)). Im Zusammenhang mit der reaktiven Hyperämie der Hirngefäße möchte ich auf die Untersuchungen von Grundmann (4) hinweisen, der im Unterdruckexperiment bei Katzen eine Verquellung der Gefäßwände und perivasale Ödembildung, also eine erhöhte Endothelpermeabilität bei O_2 -Mangel, feststellen konnte. Gleichzeitig mit der Durchblutungssteigerung kommt es zu einer beträchtlichen Vermehrung des Milchsäuregehaltes (Mc Ginty und Gesell (5)).

Bei perakuter Anoxie kommt es sehr rasch zu histologisch nachweisbaren Schäden. Opitz (32) konnte histologische Veränderungen nachweisen, die sich im Gehirn schon nach einer Anoxiedauer von 3—10 Minuten manifestierten.

Morrison (6) fand bei Hunden und Affen, die er einem einmaligen 3—5minütigen Aufenthalt in 10 000 m Höhe aussetzte, ausgedehnte Nekrosen in der Rinde.

Desgleichen fand Luft (7) im Unterdruckexperiment schwere degenerative Schäden am ZNS.

Gegenüber Sauerstoffmangel recht anfällig ist auch die Herzmuskulatur. Schon nach kurzer Hypoxämiedauer können im Myokard in der Nähe der Kerne optisch leere Vakuolen sichtbar werden, bisweilen wurden sie schon nach 15 Minuten beobachtet (Altmann (33)). Opitz und Schneider (8) weisen darauf hin, daß Herz und Leber bei Sauerstoffmangel zuerst geschädigt werden.

Histo-pathologische Veränderungen der Leber im Sinne einer vakuoligen Degeneration und Verfettung, sowie Verfettung der Nieren sind von Grundmann (4), Pichottka (9), Hesse (10) und anderen Autoren nachgewiesen worden.

Die Untersuchungen über die CO_2 -Wirkungen nehmen in der Literatur einen breiten Raum ein. Sofern sie in Beziehung zu unseren Untersuchungen über den Einfluß des CO_2 auf die Erstickung stehen, sollen sie erwähnt werden.

Es ist bekannt, daß eine Erhöhung der CO_2 -Konzentration im Blut zu einer Steigerung der Atemfrequenz und des Atemvolumens führt (Rein (2), Gollwitzer-Meier (11), Lundy (12) u. a.). Bei gleichzeitigem Sauerstoffmangel kommt es zu einer Kombination der CO_2 -Überschuß- und O_2 -Mangel-Wirkung. Über diesen Komplex sind von Gollwitzer-Meier (11) experimentelle Untersuchungen angestellt worden, die zu dem interessanten Ergebnis geführt haben, daß bei Beatmung mit gleichzeitigem CO_2 -Überschuß und O_2 -Mangel das Atemvolumen im Mittel um 320 % zunahm, während die Summe der getrennten Atemwirkungen ca. 200 % betrug. Ich erwähne diese Untersuchungen von Gollwitzer-Meier, um auf den Synergismus von CO_2 -Überschuß und O_2 -Mangel hinzuweisen.

Über die toxische Wirkung des CO_2 in der Einatemungsluft sind zahllose Versuche angestellt worden. Die Angaben über die Höhe der tödlichen Konzentration gehen zum Teil sehr auseinander. Moeschlin (13) gibt 20 % CO_2 als noch ertragbare Konzentration in der Einatemungsluft an.

Hofmann und Haberdas (14) bezeichnen eine Konzentration von 30—40 % CO_2 als tödlich, Consolazio (15) und Mitarbeiter 5 % CO_2 . Im „Handbuch der exp. Pharmakologie“ (16) lesen wir, daß der Tod erst bei einer Konzentration von 30 % CO_2 eintritt. Schäfer, Star und Scheer (17) geben die tödliche Konzentration mit 24 % an (Meerschweinchenversuch). Das „Handbuch der inneren Medizin“ (18) bezeichnet 8 % CO_2 als tödlichen Gehalt der Luft beim Menschen.

Besonders erwähnen möchte ich die Arbeit von Spencer (19) und Mitarbeiter, die Hunde ein Gasgemisch einatmen ließen, welches 10—20—30—40 % CO_2 enthielt. Der Versuch dauerte jeweils 45 Minuten. Vor und nach dem Versuch atmeten die Tiere reinen Sauerstoff.

Bei allen CO_2 -Konzentrationen wurde anfänglich eine Steigerung der Atemfrequenz- und Tiefe festgestellt. Bis zu einem CO_2 -Gehalt von 10 % blieb die anfängliche Atemvertiefung bestehen. Nach den ersten 5 bis 10 Minuten einer Gasinhalation von mehr als 10 % CO_2 war eine Abnahme der Atmungstiefe zu beobachten. Bei 40 % CO_2 fiel die Atmung beträchtlich ab. Die Herzfrequenz wies sowohl während der CO_2 -Atmung als auch beim Übergang in die reine Sauerstoffatmosphäre keine sichtbaren Veränderungen auf. Der Blut-pH fiel bei 40 % CO_2 bis auf 6,79. Bei allen Tieren, die Gasgemische bis zu 30 % CO_2 einatmeten, war die Erholung vollständig. Von der Gruppe, die ein Gasgemisch von 40 % CO_2 eingeatmet hatte, wies ein Versuchstier Veränderungen im ZNS auf. Bei der histologischen Untersuchung ließ sich eine chronische Meningocephalitis und eine Toxoplasmose feststellen. Die Autoren erklären hierzu, daß die Toxoplasmose bei Tieren weit verbreitet sei. Die Manifestation des Krankheitsbildes im Inhalationsversuch erklären sie mit der spontanen Exacerbation der Toxoplasmose oder der Exacerbation einer bereits bestandenen asymptomatischen Infektion durch die CO_2 -Inhalation.

Im Zusammenhang mit diesen Beatmungsversuchen möchte ich auf eine Arbeit von Antol und Schleinzner (20) hinweisen. Die Autoren haben im Tierexperiment bei Asphyxie, die durch Rückatmung hervorgerufen wurde, eine hochgradige Entspeicherung der Milz trotz steigendem RR festgestellt. Bei reichlicher CO_2 -Atmung war nur eine RR-Steigerung ohne gleichzeitige Entspeicherung der Milz feststellbar.

Diese Tatsache scheint mir doch sehr deutlich zu machen, daß Rückschlüsse von der CO_2 -Vergiftung auf die Physiologie der normalen Erstickung durch Behinderung der Lungenatmung nur mit größter Vorsicht zu ziehen sind.

Eine Erhöhung der CO_2 -Spannung im Blut vergrößert den venösen Rückfluß zum Herzen. Dies geschieht weniger durch die periphere Gefäßwirkung des CO_2 , als vielmehr durch ihre Wirkung auf das Vasomotorenzentrum durch Vermittlung vor allem der Venomotoren des Pfortadersystems (Gollwitzer-Meier (21), McDowall (22)).

Opitz und Schneider (23) konnten experimentell durch Erhöhung der CO_2 -Spannung des Blutes im Erstickungsversuch eine zentral-nervöse Sympathikusreizung feststellen, wodurch der periphere Gesamtwiderstand sich steigerte.

Ranke(24) fand bei O₂-Mangelatmung in der Unterdruckkammer eine Abnahme des peripheren Widerstandes im Mittel um 23 %.

Auf Grund der zentralen Stellung des Zentralnervensystems im Organismus ist seine Reaktion auf die Änderungen der CO₂-Spannung im Blut besonders wichtig.

Bekanntlich führt eine Erhöhung der CO₂-Konzentration im Blut zu einer Steigerung der Hirndurchblutung (Mangold(25), Noell(26), Gibbs(27), Schneider(28) u. a.). Im Gegensatz zu anderen Gefäßgebieten tritt also im Gehirngefäßnetz die nervös-konstriktorische Wirkung des CO₂ nicht auf, sondern allein ihre lokal-dilatatorische. Die Schwelle dieser dilatatorischen Wirkung ist sehr niedrig. Noell und Schneider(26) haben schon bei einer Steigerung der CO₂-Spannung in der Einatemungsluft um 11 mm Hg eine deutliche Zunahme der Hirndurchblutung festgestellt. Bernsmeier(29) und Mitarbeiter ermittelten bei Erhöhung des arteriellen CO₂ von 44,7 auf 45,9 Volumenprozent eine Zunahme der Hirndurchblutung um fast 35 %.

Gibbon und Stayman(30) haben den Einfluß der Kohlensäure auf die Herztätigkeit untersucht. Sie betonen die Wichtigkeit der Entfernung der Kohlensäure aus dem Organismus bei langen intrapleurale Operationen. Mäßige Grade von Acidose begünstigen die Herzmuskelerschaffung und reduzieren seine Kontraktionsfähigkeit. Dadurch wird die Diastole verlängert, die Systole verkürzt. Bei schwerer Acidose kann Herzstillstand in Diastole vorkommen. Infolge Herabsetzung der Leitfähigkeit der His'schen Bündel kann bei schwerer Acidose kompletter Herzblock resultieren.

Die Wirkung der Kohlensäurestauung bei normalem Sauerstoffgehalt des Blutes ist besonders in Amerika systematisch untersucht worden. Whitehead(31) und Mitarbeiter untersuchten in mehreren Versuchsreihen den Einfluß der Diffusionsatmung auf den Sauerstoff- und Kohlendioxydgehalt des arteriellen und venösen Blutes an Hunden. Der Insufflationsversuch dauerte jeweils 45 Minuten. Auffallend war, daß nach 30 Minuten der Sauerstoffgehalt des Blutes abnahm. Weiterhin fiel auf, daß im Laufe der Diffusionsatmung der Kohlendioxydgehalt des venösen Blutes unter den des arteriellen sank.

In der folgenden Versuchsreihe wurden Herzfrequenz, Blutdruck und Herztätigkeit mit Hilfe des Elektrokardiogramms kontrolliert. Auffallend waren Extrasystolen in der ersten Phase der Beatmung. Die Autoren führen sie auf das Narkoticum zurück und nicht auf die Kohlensäure.

Die Herzfrequenz war während des Versuchs unverändert. Der systolische Blutdruck fiel zunächst, kehrte aber im Laufe der Diffusionsatmung zur normalen Höhe zurück.

Abschließend nehmen die Autoren zu der Problematik der klinischen Anwendbarkeit der Diffusionsatmung Stellung und betonen, daß eine Ausdehnung der Insufflation über einen so großen Zeitraum ein beträchtliches Risiko in sich schließt.

Methode der eigenen experimentellen Untersuchungen

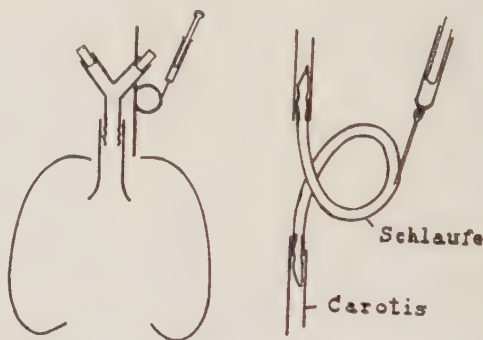
Als Versuchstiere bei unseren experimentellen Untersuchungen verwendeten wir ausgewachsene Kaninchen.

Die Untersuchungen gliederten wir in sechs Versuchsreihen. In der ersten bestimmten wir die Dauer der reinen Erstickung bis zum Kreislaufstillstand und Exitus. Den Zeitpunkt des Kreislaufstillstandes ermittelten wir durch fortlaufende Blutentnahmen aus der Arteria carotis. Die Herztätigkeit kontrollierten wir mit Hilfe des Elektrokardiogramms.

Vor dem operativen Eingriff narkotisierten wir die Tiere mit 20%igem Urethan. In der Regel gaben wir pro kg Körpergewicht 6 ccm der Lösung. Bei mehreren Tieren war jedoch zur Herbeiführung der gewünschten Narkosetiefe eine größere Menge des Narkoticums notwendig.

Nach Durchführung einer Tracheotomie und Freilegung der Arteria carotis banden wir eine Trachealkanüle in die Luftröhre ein. Um die Gefahr eines Gefäßrisses bei der Punktion der Carotis auszuschließen, banden wir jeweils einen ca. 10 cm langen Silikonschlauch (Ø 2 mm) mit silikonisierten Glaskanülen an den Enden in das Blutgefäß ein, so daß nach einer kurzen Unterbrechungszeit (für das Einbinden der Schlaufe) der Blutstrom ungehindert weiterfließen konnte.

Nebenstehende Zeichnung
gibt ein Bild
der Versuchsanordnung.

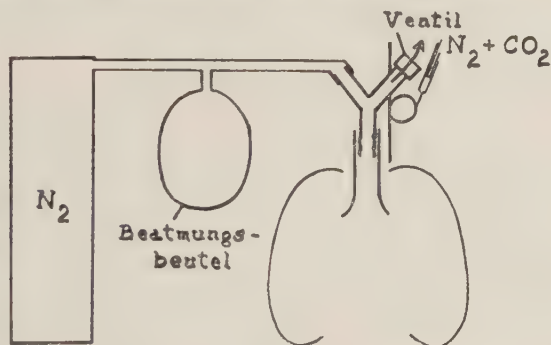


Die Blutgerinnung verhinderten wir durch Gaben von Liquemin. Die Atmung wurde mit 3%igem Curarin gelähmt und die Trachealkanüle verschlossen. In bestimmten aus der Tabelle ersichtlichen Zeitabständen wurden der Carotis Blutproben entnommen bei gleichzeitiger elektrokardiographischer Kontrolle der Herztätigkeit.

Die Blutproben wurden in Ganzglasspritzen unter Luftabschluß aufbewahrt und auf CO_2 -, O_2 -Gehalt und Wasserstoffionenkonzentration untersucht. Der CO_2 -Partialdruck und die Sättigung des Blutes wurden errechnet. Die Kapazität des Blutes wurde entweder bestimmt oder angenommen.

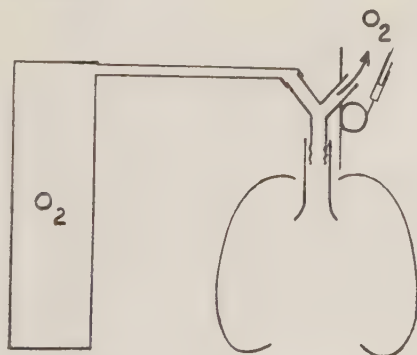
Die zweite Versuchsreihe diente dazu, im Organismus durch Beatmung mit Stickstoff eine Anoxie wie bei normaler Erstickung zu schaffen,

gleichzeitig aber die CO_2 -Spannung auf ungefährlich niedrige Werte zu reduzieren. Zur Beatmung verwendeten wir wiederum eine kranialwärts verzweigte Trachealkanüle. Ein Ventil an der einen Austrittsöffnung verhinderte den Eintritt von Außenluft in die Lunge. Zur Beatmung bedienten wir uns eines Beatmungsbeutels. Die Überwachung der Herz-tätigkeit, die Blutentnahme und Untersuchung erfolgten in der bereits beschriebenen Weise.



Nebenstehende
Zeichnung gibt ein Bild
der Versuchsanordnung.

In der dritten Versuchsreihe führten wir eine Sauerstoffinsufflation durch, wie sie zum Teil heute noch bei der Bronchoskopie üblich ist. Es kam uns hierbei darauf an, die fortschreitende CO_2 -Stauung und Acidose in ihrer Wirkung bei normalem Sauerstoffgehalt des Blutes zu untersuchen. Wir benutzen hierzu wiederum eine Trachealkanüle, durch die wir mittels eines Schlauches aus der Sauerstoffflasche etwa 6 l/min. O_2 in die Lunge leiteten. Herzkontrolle, Blutabnahme und Untersuchung erfolgten in der bereits beschriebenen Weise.



Nebenstehende Zeichnung
gibt ein Bild
der Versuchsanordnung.

Um den Einfluß des zum Teil nicht unerheblichen Blutverlustes infolge zahlreicher Blutentnahmen und der zur Einführung der Silikonschlaufe etwa zwei Minuten dauernden Abbindung der Carotis auf das Untersuchungsergebnis zu klären, ergänzten wir unsere Untersuchungen durch drei weitere Versuchsreihen, die sich von den vorhergehenden nur durch die Art und das Quantum der Blutabnahme unterschieden.

Kurz vor dem zu erwartenden Kreislaufstillstand banden wir eine Spritzenkanüle in die Arteria femoralis ein und ließen sich die Spritze bis zum Kreislaufstillstand langsam füllen. Die Menge des auf diese Weise erfolgten Blutverlustes betrug nie mehr als 5 ccm. Diese Methode gestattete eine zeitlich sehr genaue Bestimmung des Kreislaufstillstandes. Der folgende Abschnitt enthält die tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse unserer experimentellen Untersuchungen.

I. Erstickung

Blutabnahme aus der Arteria carotis				CO ₂ %	PCO ₂ mm Hg	O ₂ %	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. %	
1. Kan. ♂	schw weiß	Nr. 1	normal	41,08	45	16,34	7,29	95	17,5 angen.
Gew.:	3,1 kg	Nr. 2	1/2'	44,89	70	6,165	7,16	35	
Ureth.:	19 ccm	Nr. 3	2 1/2'	51,69	96	0,367	7,03	0	
Liq.:	1,5 ccm	Nr. 4	5'	48,01	140	0,312	6,80	0	
Cur.:	0,35 ccm		5 1/2'	kein Blut mehr abnehmbar					
2. Kan. ♀	schw weiß	Nr. 1	normal	59,31	63	14,68	7,21	87	17,5 angen.
Gew.:	3,6 kg	Nr. 2	1/2'	64,14	80	6,19	7,25	35	
Ureth.:	21 ccm	Nr. 3	2 1/2'	68,05	103	0,39	7,13	0	
Liq.:	2,0 ccm	Nr. 4	5'	63,48	130	0,15	6,98	0	
Cur.:	0,4 ccm		5 1/2'	kein Blut mehr abnehmbar					
3. Kan. ♂	schw	Nr. 1	normal	46,31	42	15,36	7,36	84	18,64
Gew.:	3,1 kg	Nr. 2	1/2'	53,29	65	9,29	7,24	50	
Ureth.:	19 ccm	Nr. 3	2 1/2'	54,78	84	2,98	7,13	15	
Liq.:	1,5 ccm	Nr. 4	5'	54,92	120	0,51	6,95	0	
Cur.:	0,35 ccm		5 1/2'	kein Blut mehr abnehmbar					
4. Kan. ♂	schw weiß	Nr. 1	normal	42,73	39	13,62	7,38	87	16,04
Gew.:	3,5 kg	Nr. 2	1/2'	58,84	67	6,90	7,27	43	
Ureth.:	20 ccm	Nr. 3	2 1/2'	53,19	70	0,29	7,20	0	
Liq.:	1,5 ccm	Nr. 4	5'	52,20	104	0,24	6,98	0	
Cur.:	0,5 ccm		5 1/2'	kein Blut mehr abnehmbar					
5. Kan. ♀	schw	Nr. 1	normal	49,61	50	15,31	7,33	92	16,95
Gew.:	3,2 kg	Nr. 2	1/2'	58,84	74	7,92	7,23	47	
Ureth.:	19 ccm	Nr. 3	2 1/2'	60,40	81	2,01	7,20	9	
Liq.:	1,0 ccm	Nr. 4	5'	60,99	128	0,46	7,08	0	
Cur.:	0,4 ccm		5 1/2'	kein Blut mehr abnehmbar					

Blutabnahme aus der Arteria carotis					CO ₂ ‰	PCO ₂ mm Hg	O ₂ ‰	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. ‰ ‰	
6. Kan.	♂	grau	Nr. 1	normal	37,62	40	11,44	7,28	79	14,70
		br								
Gew.:	3,0	kg	Nr. 2	1 ¹ / ₂ '	44,70	47	5,58	7,22	37	
Ureth.:	18	ccm	Nr. 3	2 ¹ / ₂ '	47,24	88	0,46	7,09	0	
Liq.:	1,5	ccm	Nr. 4	5'	44,44	101	0,44	6,92	0	
Cur.:	0,35	ccm		5 ¹ / ₂ '	kein Blut mehr abnehmbar					

II. Stickstoffbeatmung

N ₂ enth. 3 ‰ O ₂				CO ₂ ‰	PCO ₂ mm Hg	O ₂ ‰	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. ‰ ‰	
1. Kan. ♀	schw	Nr. 1	5'	53,39	88	11,17	7,10	66,6	17,0
Gew.: 3,0	kg	Nr. 2	7'	52,08	90	7,225	7,06	44,0	
Ureth.: 21	ccm								
Liq.: —									
Cur.: —									
2. Kan. ♀	gr-br	Nr. 1	1 1/2'	46,27	88	0,221	7,04	0	17,0
Gew.: 2,1	kg	Nr. 2	2 1/2'	—	—	—	—	—	angen.
Ureth.: 14	ccm								
Liq.: 1,5	ccm	Nr. 3	5'	11,27	11	0,1713	7,29	0	
Cur.: —		Nr. 4	7'	14,69	19	0,268	7,16	0	
			10'	kein Blut mehr abnehmbar					
3. Kan. ♂	schw	Nr. 1	2 1/2'	46,10	68	0,742	7,13	0	17,0
Gew.: 1,6	kg	Nr. 2	5'	25,97	36	0,512	7,13	0	angen.
Ureth.: 10	ccm	Nr. 3	7'	24,62	36	0,244	7,11	0	
Liq.: 1,5	ccm		9'	kein Blut mehr abnehmbar					
Cur.: 0,35	ccm								
4. Kan. ♀	weiß	Nr. 1	1 1/2'	36,62	23	0,242	7,50	0	17,0
Gew.: 1,8	kg	Nr. 2	2 1/2'	29,30	32	0,217	7,66	0	
Ureth.: 14	ccm	Nr. 3	5'	23,57	14	0,193	7,53	0	
Liq.: 1,5	ccm			danach kein Blut mehr abnehmbar					
Cur.: 0,20	ccm								
5. Kan. ♂	grau	Nr. 1	1 1/2'	35,90	—	0,390	—	0	16,47
Gew.: 2,6	kg	Nr. 2	2 1/2'	18,85	21	0,0	7,22	0	
Ureth.: 19	ccm	Nr. 3	5'	14,59	18	0,3168	7,19	0	
Liq.: 1,5	ccm	Nr. 4	7'	18,14	27	0,0	7,10	0	
Cur.: 0,30	ccm	Nr. 5	8 1/2'	22,50	41	0,1702	7,00	0	
				danach kein Blut mehr abnehmbar					

N ₂ enth. 3 0/0 O ₂				CO ₂ 0/0	PCO ₂ mm Hg	O ₂ 0/0	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. 0/0	0/0
6. Kan.	♀ nat.	Nr. 1	1 1/2'	—	—	—	7,13	—	17,0 angen.
Gew.:	3,6 kg	Nr. 2	2 1/2'	31,38	27	0,4611	7,37	0	
Ureth.:	20 ccm	Nr. 3	5'	28,99	30	0,2669	7,28	0	
Liq.:	1,5 ccm		7'	kein Blut mehr abnehmbar					
Cur.:	0,30 ccm								
7. Kan.	♀ nat.	Nr. 1	1 1/2'	34,75	17	0,1466	7,39	0	17,0 angen.
Gew.:	3,3 kg	Nr. 2	2 1/2'	—	—	—	7,62	—	
Ureth.:	15 ccm								
Liq.:	1,5 ccm								
Cur.:	0,40 ccm								
8. Kan.	♀ nat.	Nr. 1	1 1/2'	40,69	40	0,4128	7,32	0	18,28
Gew.:	3,1 kg	Nr. 2	2 1/2'	21,22	19	0,0243	7,34	0	
Ureth.:	18 ccm	Nr. 3	4'	19,44	17	0,4368	7,36	0	
Liq.:	1,5 ccm	Nr. 4	5'	15,46	13	0,2195	7,33	0	
Cur.:	0,40 ccm	Nr. 5	6'	14,58	17	0,2689	7,20	0	
		Nr. 6	7'	13,93	15	0,3178	7,26	0	
		Nr. 7	9'	kein Blut mehr abnehmbar					

III. O₂-Insufflation

				CO ₂ %	PCO ₂ mm Hg	O ₂ %	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. %	
1. Kan. ♂ grau	Nr. 1	normal	51,30	80	17,59	7,14	97	18,5 angen.	
Gew.: 2,6 kg	Nr. 2	5'	66,40	138	15,83	6,99	87		
Ureth.: 18 ccm	Nr. 3	10'	69,90	156	14,65	6,95	80		
Liq.: —	Nr. 4	20'	69,40	198	13,42	6,82	74		
Cur.: 0,51 ccm	Nr. 5	30'	—	—	—	6,75	—		
		40'	kein Blut mehr abnehmbar, starker Bl.-Verl.						
2. Kan. ♀ br-wß	Nr. 1	normal	49,02	65	13,75	7,20	88	16,0 angen.	
Gew.: 3,6 kg	Nr. 2	5'	59,60	121	5,82	6,99	36		
Ureth.: 20 ccm	Nr. 3	10'	60,90	130	4,89	6,96	30		
Liq.: —	Nr. 4	20'	59,50	158	1,29	6,84	10		
Cur.: 0,66 ccm			kleine Luftblasen						
	Nr. 5	30'	58,99	218	0,78	6,66	3		
	Nr. 6	35'	61,15	250	0,34	6,60	1		

				CO ₂ %	PCO ₂ mm Hg	O ₂ %	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. % %	
3. Kan. ♂	schw-br	Nr. 1	normal	54,03	79	16,31	7,16	98	17,0 angen.
Gew.: 2,5	kg	Nr. 2	5'	57,65	116	15,88	7,00	95	
Ureth.: 18	ccm	Nr. 3	10'	61,45	128	15,63	6,98	94	
Liq.: —		Nr. 4	20'	65,75	152	15,31	6,92	92	
Cur.: —		Nr. 5	30'	—	—	—	6,87	—	
		Nr. 6	40'	72,20	199	14,91	6,83	89	
		Nr. 7	50'	71,60	210	15,04	6,80	90	
		Nr. 8	60'	72,20	232	14,64	6,75	88	
4. Kan. ♂	nat.	Nr. 1	5'	56,20	—	15,23	—	—	17,0 angen.
Gew.: 3,3	kg	Nr. 2	10'	61,10	158	14,97	6,87	90	
Ureth.: 19	ccm	Nr. 3	20'	67,75	188	15,07	6,83	90	
Liq.: 1,5	ccm	Nr. 4	30'	70,80	204	14,50	6,81	87	
Cur.: 0,83	ccm	Nr. 5	40'	71,70	217	14,34	6,78	86	
		Nr. 6	70'	76,30	268	13,96	6,70	84	
5. Kan. ♀	schw	Nr. 1	normal	53,15	74	9,70	7,18	60	16,24
Gew.: 2,5	kg	Nr. 2	5'	—	—	—	—	—	
Ureth.: 18	ccm	Nr. 3	10'	73,00	164	13,28	6,94	83	
Liq.: —		Nr. 4	20'	77,10	213	12,67	6,83	79	
Cur.: —		Nr. 5	30'	86,65	251	12,63	6,77	79	
		Nr. 6	40'	85,40	304	12,71	6,69	80	
		Nr. 7	50'	86,60	335	10,93	6,64	68	
		Nr. 8	70'	87,80	357	9,04	6,57	56	
6. Kan. ♀		Nr. 1	10'	78,15	154	16,14	7,01	97	
Gew.: 2,0	kg	Nr. 2	20'	80,15	189	15,74	6,92	95	
Ureth.: 17	ccm	Nr. 3	50'	80,40	249	15,31	6,77	94	
Liq.: —		Nr. 4	60'	77,05	242	15,33	6,76	94	

IV. Erstickung

Blutabnahme aus der Arteria femoralis			CO ₂ %	PCO ₂ mm Hg	O ₂ %	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. % %	
7. Kan. ♂	grau	5 ¹ / ₂ '—6 ¹ / ₂ '	54,75	179	0,244	6,82	0	17,0 angen.
Gew.: 3,4	kg		danach kein Blut mehr abnehmbar					
Ureth.: 20	ccm	12 ¹ / ₂ '	Aufhören jegl. bioelektr. Herzaktion					
Atemst.: —								

Blutabnahme aus der Arteria femoralis				CO ₂ %	PCO ₂ mm Hg	O ₂ %	ph	Sätt.-O ₂ -Kap. % %	
8. Kan. ♀	grau	5'	—5 ¹ / ₂ '	53,35	166	0,3898	6,76	0	17,0 angen.
Gew.:	3,1 kg			danach kein Blut mehr abnehmbar					
Ureth.:	19 ccm			Aufhören jegl. bioelektr. Herzaktion					
Atemst.:	3'	14'							
9. Kan. ♀	grau	5'		kein Blut abnehmbar					
Gew.:	3,0 kg								
Ureth.:	18 ccm			Aufhören jegl. bioelektr. Herzaktion					
Atemst.:	2 ¹ / ₄ '	8 ¹ / ₂ '							
10. Kan. ♀	br-wß	6'		kein Blut abnehmbar					
Gew.:	2,9 kg								
Ureth.:	18 ccm								
Atemst.:	2 ³ / ₄ '								
11. Kan. ♂	br-wß	6 ¹ / ₄ '		kein Blut abnehmbar					
Ureth.:	20 ccm								

V. Stickstoffbeatmung

9. Kan. ♀	gr-wß	5'		14,16	—	0,634	—	—	—
Gew.:	3,5 kg								
Ureth.:	29 ccm								
Cur.:	0,5 ccm								
10. Kan. ♀	gr-wß	7 ¹ / ₂ '	—9 ¹ / ₂ '	14,96	—	3,055	—	—	—
Gew.:	3,3 kg			danach kein Blut mehr abnehmbar					
Ureth.:	22 ccm								
Atemst.:	1'								
11. Kan. ♀	grau	7 ¹ / ₂ '	—9'	12,60	—	0,244	—	—	—
Gew.:	2,9 kg			danach kein Blut mehr abnehmbar					
Ureth.:	18 ccm								
Atemst.:	45'								

VI. Sauerstoffinsufflation

7. Kan. ♀	gr-wß	5'	—5 ¹ / ₂ '	52,60	105	11,52	7,00	69	17,0 angen.
Gew.:	3,1 kg			stärker werdende Spontanatmung					
Ureth.:	18 ccm	2'	—6'	Curare nach 7', 14'					
Cur.:	0,95 ccm								
8. Kan. ♂	gr-wß	20'	—21'	61,60	—	12,73	6,96	70	17,0 angen.
Gew.:	3,0 kg			nach 32' Beatmung, 41' Ende der Be-					
Ureth.:	18 ccm			atmung					
Cur.:	0,40 ccm			nach 41 ¹ / ₂ ' Spontanatmung,					
				Trachea vern.					

Bei der kritischen Betrachtung unserer Untersuchungsergebnisse fällt insbesondere auf, daß der Kreislaufstillstand bei der Stickstoffbeatmung später erfolgt als bei der normalen, geschlossenen Erstickung. Die Wasserstoffionenkonzentration und die Werte für die Kohlensäurespannungen weisen starke Unterschiede auf.

Bei der geschlossenen Erstickung war in keinem der Fälle 6½ Minuten nach Beginn des Versuchs eine Blutabnahme noch möglich, d. h. der Zusammenbruch des Blutkreislaufes muß innerhalb dieser Zeit erfolgt sein.

Bei der Beatmung mit Stickstoff war in der Mehrzahl der Fälle 7 Minuten, ja auch 8½ Minuten nach Beginn des Versuchs eine Blutabnahme noch möglich. Wenn man weiterhin berücksichtigt, daß bei der Stickstoffbeatmung die Sauerstoffreserven in der Lunge durch die Ventilation bereits nach wenigen Sekunden nicht mehr vorhanden sind, liegt doch die Vermutung sehr nahe, daß nicht der Sauerstoffmangel ausschließlich die entscheidenden Veränderungen im Organismus in der Endphase der Erstickung bedingt, sondern, daß hier auch die Kohlensäure eine wichtige Rolle spielt.

Das Ergebnis der Sauerstoffinsufflation überrascht in bezug auf die Verträglichkeit sehr hoher Kohlensäurekonzentrationen. Die Wasserstoffionenkonzentration sinkt in einem Falle bis auf 6,57. Es werden vor Eintritt des Todes weit niedrigere Werte erreicht als bei der reinen Erstickung.

Inwieweit durch die hohen Kohlensäurekonzentrationen irreparable Parenchymschäden entstehen, bleibt zu untersuchen.

D. Zusammenfassung. Es wurden Erstickungsversuche mit Kaninchen durchgeführt, wobei drei Modifikationen zur Anwendung kamen:

1. Die reine (geschlossene) Erstickung, 2. Die N₂-Beatmung, 3. Die O₂-Insufflation (bei stillgelegter Atmung).

Blutproben gaben Aufschluß über die Veränderungen des Blutes während des Versuchs in bezug auf O₂- und CO₂-Gehalt sowie über die Wasserstoffionenkonzentration.

Das Ergebnis wies starke Unterschiede in den Erstickungszeiten auf. Der Ablauf der reinen Erstickung erfolgte am schnellsten, sodann folgte die Stickstoffinsufflation. Bei der Sauerstoffinsufflation fiel besonders die Verträglichkeit eines sehr niedrigen Blut-pH auf. Die Zeitdifferenz zwischen den ersten beiden Erstickungsarten scheint ursächlich mit der CO₂-

Wirkung zusammenzuhängen. Die in der Literatur vorherrschende Ansicht, daß die Kohlensäure auf den physiologischen Ablauf der Erstickung in der Endphase keinen entscheidenden Einfluß habe, bedarf bei Betrachtung unserer Ergebnisse einer Korrektur.

Das Thema meiner Arbeit erhielt ich von Herrn Professor Dr. med. K. Mündnich.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Mündnich und Herrn Dr. Zühlke für ihre aktive Hilfe bei der Durchführung der experimentellen Untersuchungen meinen Dank sagen.

Auch Herrn Privatdozent Dr. Zöllner gebührt mein Dank für die freundliche Unterstützung meiner Arbeit.

Abschluß der Arbeit am 31. August 1956.

LEBENS LAUF

Am 28. Juli 1930 bin ich in Osterode (Ostpr.) als Sohn des Regierungsrates Dr. jur. Theodor Schuster geboren.

Im Jahre 1936 kam ich in Göttingen, wohin mein Vater 1933 versetzt wurde, in die Volksschule und vier Jahre später in die höhere Schule. Durch die weitere Versetzung meines Vaters nach Hannover kam ich auf die dortige Leibnizschule. 1943 wurde ich nach Königsberg evakuiert. Vom Sommer 1944 bis Ende Januar 1945 lebte ich im KLV-Lager der Leibnizschule in Zorge (Harz) und später in Polle (Weser). Anschließend kam ich nach Burgdorf, wo meine Eltern seit ihrer Ausbombung im Dezember 1944 wohnten. Seit Oktober 1945 besuchte ich die Oberschule f. J. in Lehrte (Hannover), an der ich im Februar 1950 die Reifeprüfung bestand.

Vom Wintersemester 1950/51 an studierte ich Architektur an der Technischen Hochschule in Hannover.

Im Sommersemester 1952 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Göttingen. Nach drei Semestern legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1954 setzte ich das Studium an der Universität München fort, wo ich im Herbst 1955 das Staatsexamen ablegte.

Von Januar bis August 1956 war ich an der Hals-Nasen-Ohrenklinik mit der Durchführung einer Doktorarbeit beschäftigt. Zur Zeit bin ich als Pflichtjahrassistent in Coesfeld tätig.

Coesfeld, den 20. Dezember 1956.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Opitz, E.: In Ponsolds Lehrbuch der gerichtlichen Medizin: Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels. Thieme, Stuttgart 1950.
- (2) Rein, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 11. Auflage. Herausgegeben von M. Schneider. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg.
- (3) Noell, W. und M. Schneider: Über die Durchblutung und O₂-Versorgung des Gehirns im akuten O₂-Mangel. I. Mittlg. Die Gehirndurchblutung. Pflügers Archiv **246**, 181 (1942).
- (4) Grundmann, E.: Histologische Untersuchungen über die Wirkungen des experimentellen Sauerstoffmangels auf das Katzenherz. Beitr. path. Anatomie **111**, 36 (1951).
- (5) McGinty und R. Gesell: Amer. J. Physiol., **79**, 72 (1926/27).
- (6) Morrison, L. R.: Histopathologie effect of anoxia on the central nervous system. Arch. Neurol. a. Psychiatr. **55**, 1 (1946).
- (7) Luft, U. C.: Beitr. path. Anat. **98**, 323—334 (1937).
- (8) Opitz, E. und M. Schneider: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus der Mangelwirkungen. Erg. Physiologie **46**, 126 (1950).
- (9) Pichottka, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathol. Histologie des akuten Höhentodes. Beitr. path. Anat. **107**, 117—155 (1942).
- (10) Hesse, W.: Untersuchungen über das Bild der vakuoligen Degeneration in der Leber am menschlichen Sektionsgut. Beitr. pathol. Anat. **107**, 173 (1942).
- (11) Gollwitzer-Meier, Kl.: Über das Atemvolumen bei der gleichzeitigen Einwirkung von CO₂-Überschuß und O₂-Mangel. Pflügers Arch. **251**, 335—343 (1949).
- (12) Lundy, J. S.: CO₂ as an aid in general anesthesia. J. A. M. A. **85**, 1153 (1925).
- (13) Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 2. Auflage 1956, S. 201, Thieme-Verlag, Stuttgart.
- (14) Hofmann, E. R. und A. Haberdä: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Urban und Schwarzenberg, Wien und Berlin 1927. S. 886.
- (15) Consolazio, W. V., M. B. Fisher, N. Pace, L. J. Pecora, G. C. Pitta and A. R. Bohnke: Effect on man of high concentrations of CO₂ in relation to various oxygen pressures during exposures as long as 72 hours. Amer. J. Physiology **151**, 479 (1947).
- (16) Handbuch der exp. Pharmakologie, Bd. I, Springer-Verlag, Berlin.
- (17) Schäfer, Star und Scheer: Über langdauernde Einwirkung verschieden hoher CO₂-Konzentrationen auf Meerschweinchen. Pflüg. Arch. **251**, 741—764 (1949).
- (18) Handbuch der inneren Medizin, S. 1009.

- (19) Spencer, J. N.: Thomas M. Parry, R. W. Whitehead and W. B. Draper: The tolerance of the dog under thiopental sodium anesthesia to high concentrations of carbon dioxide. *J. of Pharmacology and Experim Therapeutics*. Vol 98, April 1950.
- (20) Antol, J. und R. Schleinzner: Die Speicherfunktion der Milz in ihrer Abhängigkeit von der Beatmung des Blutes. *Pflüg. Arch.* 245, 680 (1942).
- (21) Gollwitzer-Meier, Kl.: Venöse Rückflußregulierung und Venomotorenfunktion unter dem Einfluß der Kohlensäure. *Z. exp. Med.* 69, 377 (1929).
- (22) McDowall, R. I. S.: Asphyxia and the electrolytic balance (abstract). *Proc. Roy. Soc. Med.* 45, No 11, 747 (1952).
- (23) Opitz, E. und M. Schneider: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus der Mangelwirkungen. *Erg. Physiologie* 46, 126 (1950).
- (24) Ranke, O. F.: *Luftfahrtmedizin I*, 120 (1936).
- (25) Mangold, R.: Stoffwechsel und Kreislauf des menschlichen Gehirns. *Schweizer med. Wochenschrift* 84, 237 (1954).
- (26) Noell, W. und M. Schneider: Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns: IV. Mittlg.: Die Rolle der Kohlensäure. *Pflüg. Arch.* 247, 514 (1944).
- (27) Gibbs, F. A., H. Maxwell, E. L. Gibbs: Volume flow of blood through the human brain. *Arch. of Neurol.* 57, 137 (1947).
- (28) Schneider, M.: Zur Physiologie der Gehirndurchblutung. *Z. Nervenheilkunde* 162, 113 (1950).
- (29) Bernsmeier, A., H. Blömer und W. Schimmler: Cerebrale Komplikationen beim chronischen Cor pulmonale. *Verh. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislauff.* 21. Tag, 365 (1955).
- (30) Gibbon, J. H., J. W. Stayman: Physiology of cardiac surgery. *Surg. Clin. N. Amer.* 29, 1734 (1949).
- (31) Whitehead, R. W., J. N. Spencer, Th. M. Parry and W. B. Draper: Studies of Diffusion Respiration IV. The oxygen and carbon dioxide content and the hydrogen ion concentration of arterial and venous abdominal blood of dogs during diffusion respiration *Anesthesiology*. Vol. 10 (Januar 1949).
Studies on Diffusion Respiration VIII. Changes in the heart rate, blood pressure and electrocardiogram in dogs during diffusion respiration. *Anesthesiology*. Vol. 10 (September 1949).
- (32) Opitz, E.: Der Stoffwechsel des Gehirns und seine Veränderungen bei Kreislaufstillstand. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff.* 19. Tag, 26 (1953).
- (33) Altmann, H. W.: Zitiert nach Mueller, B.: *Gerichtliche Medizin*. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953).
- (34) Mündnich, K. und D. Zühlke: Internationaler Bronchologenkongreß am 31. August und 1. September 1956 in Wien. *Monatschrift für Ohrenheilkunde* (1957).

